8

VERSUCHE

ÜBER

PARALYTISCHEN BLÖDSINN BEI HUNDEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 25. MÄRZ 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

EMIL GERDES

AUS JEVER.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. REUTER.
Herr Dr. med. SCHNELLEN.
Herr Rechtscandidat v. WERNER.

BERLIN.

GEDRUCKT BEI JULIUS SITTENFELD.

1891.

Sonderabdruck aus der Deutschen medicinischen Wochenschrift.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse der Irren ist mit Vorliebe der Gegenstand psychiatrischer Forschung in den letzten Decennien gewesen. Dieses Interesse erklärt sich einmal durch die grosse Verbreitung dieser Geisteskrankheit, die, wie neuerdings zahlreiche zuverlässige Statistiken ergeben haben, in steter Zunahme begriffen ist, ferner durch die grosse Mannigfaltigkeit des pathologischen Befundes, der eine gewisse Abhängigkeit von dem Verlauf und der Dauer des Leidens zu haben scheint, und endlich durch die allmählich brennend werdende Frage, welche von den verzeichneten Veränderungen als die zuerst entstandenen und welche als erst secundär durch die ersteren verursachte aufzufassen sind. Während über die Veränderungen, die im allgemeinen bei der Section Paralytischer beobachtet werden, und für deren Studium die classische Monographie Mendel's[1]) zu empfehlen ist, auf allen Seiten Einverständniss erzielt worden ist, haben die Controversen über die Erklärung der progressiven Paralyse, über das Primäre bei diesem Leiden bis auf den heutigen Tag nicht aufgehört.

Die Veränderungen des Centralnervensystems sind auf makroskopischem wie auf mikroskopischem Wege näher studirt worden. Am Ende ist auch noch das Experiment herangezogen worden. Wie verschieden die Dignität der einzelnen Veränderungen beurtheilt worden ist, zeigen die verschiedenen Bezeichnungen, welche man für den Process gewählt hat. Bayle nennt die Krankheit Arachnitis chronica, Calmeil Periencephalitis chronica diffusa, Meyer und Duchek chronische Meningitis, Meschede hält die Krankheit für eine parenchymatöse Entzündung, während Magnan die interstitiellen Veränderungen für das Primäre hält und ihr demnach, gerade

entgegen der Meschede'schen Auffassung, den Namen interstitielle Encephalitis beilegt. In einem Aufsatz, der diese verschiedenen Bezeichnungen kritisch beleuchtet, und zugleich die bei der Dementia paralytica gefundenen Veränderungen hinsichtlich ihrer Constanz prüft, kommt Mendel[2]) der Magnan'schen Auffassung am nächsten, indem er für die Krankheit den Namen Encephalitis interstitialis corticalis diffusa vorschlägt. Da nun die weiche Hirnhaut in allen Fällen an der Entzündung des darunter liegenden Gehirns betheiligt ist, sei es, dass sie mit der Hirnrinde verwachsen oder aber an der Verwachsung durch ein in ihren Maschenräumen angesammeltes Exsudat gehindert ist, so würde die Mendel'sche Bezeichnung gleichbedeutend mit einer Meningoencephalitis chronica diffusa sein.

Ohne mich des weiteren auf eine Kritik obiger Benennungen einzulassen, will ich vielmehr auf die Gründe zurückgreifen, die zu denselben die Veranlassung gaben. Ueber das Wesen der progressiven Paralyse herrschen, wie gesagt, noch heute lebhafte Controversen. Während eine Reihe von Autoren, zu denen Calmeil,[3]) Magnan,[4]) Mendel, Obersteiner, Selvili, Tuke[5]), Rokitanski und Lubimoff u. a. gehören, eine primäre Gefässerkrankung annehmen, zu der erst secundär ein Untergang der Nervenfasern und Ganglienzellen hinzutritt, ist eine andere Anzahl von Beobachtern, u. a. Tuczek[6]), Wernicke[7]), Strümpell[8]), vielmehr der entgegengesetzten Ansicht, dass nämlich die Degeneration der nervösen Elemente das Primäre sei, und diese eine secundäre Encephalitis interstitialis erzeuge. Noch andere Beobachter, unter denen besonders Zacher[9]) und Fischl[10]) zu nennen sind, halten keine der obigen Theorieen für ausreichend, um die bei der progressiven Paralyse vorkommenden Befunde in ihrer Gesammtheit zu erklären.

Diesen Controversen suchte ich im vorigen Sommer durch das Experiment näher zu kommen. Es ist bekannt, dass Mendel[11]) im Jahre 1884 eine Methode angab, wodurch es gelang, bei Thieren eine Geisteskrankheit künstlich hervorzurufen, die durch den Sectionsbefund nicht minder als durch die Symptomatologie, so weit bei Thieren von einer solchen die Rede sein kann, sich als ein Analogon der Dementia paralytica beim Menschen erwies. Die Untersuchung betraf im speciellen nur das Gehirn, und soweit die damals bekannten Methoden es zuliessen, wurde ermittelt, dass mit Wahrscheinlichkeit die Blutgefässe der Ausgangspunkt der Demenz seien. Mendel

war bei Anstellung seiner Versuche von folgender Ueberlegung geleitet. Er nahm an, dass für das Zustandekommen der progressiven Paralyse zweierlei nöthig sei, erstens eine primäre Gefässerkrankung der Hirngefässe und zweitens eine active Hyperämie derselben. Zur ersteren Annahme berechtigte ausser der bei der Paralyse constanten Gefässerkrankung der von Mendel[12]) vertretene Causalnexus zwischen Lues und Dementia paralytica. Die letztere Annahme wurde gestützt durch die für die progressive Paralyse geltend gemachten Einflüsse, wie Ueberanstrengung, übermässige geistige Arbeit, strahlende Wärme u. a. m., die bekanntlich eine Congestion zum Gehirn bewirken. Um nun die Erkrankung der Gefässe auszuschalten, war der Druck in denselben künstlich zu erhöhen. In diesem Falle geschah in beiden Fällen dasselbe; bei einfacher Hyperämie trat durch die erkrankten, bei erhöhtem Druck durch die gesunden Gefässwände Plasma aus und weisse Blutkörperchen, die eine Umwandlung eingingen und auf Kosten der Nervenfasern und Ganglienzellen Bindegewebehyperplasie und Wucherung der der Neuroglia angehörenden Formelemente, der sogenannten Spinnenzellen, veranlassten.

Die Erhöhung des Drucks wurde durch die Centrifugalkraft erreicht. Als Versuchsthiere benutzte Mendel Hunde, die auf einer Tischplatte angebunden wurden, so dass der Kopf an der Peripherie lag. Durch Drehungen der Platte wurde das Blut mit grosser Kraft in die Peripherie, d. h. in den Kopf getrieben, wodurch eine starke Erhöhung des Druckes in den Gefässen erreicht wurde, welche die Integrität der Gefässwände compensirte. So entstand auf die weiter unten genauer geschilderte Weise allmählich eine Geisteskrankheit, und die Gehirne der spontan gestorbenen oder getödteten Thiere zeigten Veränderungen, die sich mit Hülfe der damals bekannten Untersuchungsmethoden als analog denjenigen der Dementia paralytica herausstellten.

Es sind diese Versuche seit dieser Zeit einige male, u. a. von Lemos[13]) und Fürstner[14]), wiederholt, und die Untersuchung ist auf Rückenmark und Augen ausgedehnt worden. Die letzteren Organe sind von Fürstner eingehend studirt worden, und auch an ihnen wurden Veränderungen nachgewiesen, die infolge der Drehungen entstanden waren.

Als die Weigert'sche Färbungsmethode bekannt wurde, welche für die Auffindung markhaltiger Nervenfasern so Hervorragendes

leistet, lag es nahe, die Gehirne Paralytischer nach dieser Methode zu untersuchen. Die darauf bezüglichen Untersuchungen von Zacher und Fischl haben werthvolle Resultate ergeben und unsere nach früheren Methoden gewonnenen Erfahrungen zum Theil modificirt und ergänzt. Das Centralnervensystem paralytischer Hunde war noch nicht nach der Weigert'schen Methode untersucht worden, obgleich sich hier durch das Experiment Gelegenheit bot, die Veränderungen nicht neben einander, sondern nach einander verfolgen zu können und auf diese Weise über das Wesen der Erkrankung einen Aufschluss zu erlangen. Zunächst war allerdings absolut sicherzustellen, dass eine direkte Vergleichung der spontanen und künstlichen paralytischen Demenz erlaubt sei.

Es gliedert sich demnach meine Aufgabe in einen rein experimentellen Theil, wobei physikalische und physiologische Bemerkungen über die Wirkung der Centrifugalkraft Erwähnung finden, und einen pathologischen Theil, der die Beschreibung der Untersuchungsmethoden und des pathologischen Befundes im Auge hat. Zum Schluss würde zu erwähnen sein, ob ein Schluss und welcher in betreff des Wesens der progressiven Paralyse erlaubt sei.

Die Drehversuche wurden im physiologischen Laboratorium der Königlichen thierärztlichen Hochschule angestellt, und zwar wurde derselbe Apparat benutzt, der im Jahre 1884 Herrn Prof. Mendel gedient hatte. Derselbe besteht aus einer viereckigen Drehscheibe von 100 cm Länge und 65 cm Breite, auf welche das Versuchsthier in der Weise mit Stricken festgeschnallt wurde, dass der Körper in der Mitte der Längsachse des Tisches lag, der Kopf die Peripherie berührte, und die Hinterbeine in der Mitte sich befanden. Die Tischplatte war durch ein Räderwerk mit Hülfe einer Kurbel in Rotation zu versetzen. Im Laufe der Versuche stellten sich einige Mängel ein, die durch einfache Vorrichtungen beseitigt wurden, wodurch eine grössere Gleichmässigkeit und Gesetzmässigkeit der zu beobachtenden Symptome gesichert wurde. Der Rumpf und der Kopf des Thieres wurden nämlich erheblich durch die Centrifugalkraft gezerrt und machten die Drehungen schwieriger und ungleichmässiger. Deshalb wurde der Rumpf durch zwei seitliche Holzplatten, die in die Drehscheibe eingefügt waren, fixirt, während der Kopf durch Maulkorb und Strick ganz nahe am Tischrand befestigt wurde. Die Gefahr eines unglücklichen Zufalls wurde so sicher vermieden, und man war in der Lage, die Symptome nur von der

Anzahl und von der Zeit der Drehungen abhängen zu lassen. Die Drehscheibe war durch das Räderwerk mit einem vierbeinigen starken rundeu Tisch verbunden, dessen Beine durch Eisenstäbe in Cementboden fest eingegypst waren. Die Drehscheibe bewegte sich auf dem Tische mit Rollen, und es wurde dafür gesorgt, dass die Reibung des Räderwerks und der Rollen möglichst gering war.

Es kamen au Versuchsthieren zur Verwendung Katzen und Hunde, uud zwar ausgewachsene Thiere, aber von verschiedenem Alter. Es zeigte sich nun die überraschende Thatsache, dass Katzen sehr widerstandsfähig gegen die Drehungen sind und sich leicht daran gewöhnen. Man kann allmählich bei einer Geschwindigkeit von 100—120 Drehungen in der Minute von 3 Minuten Dauer auf 25 Minuten steigen, und doch ist den Thieren nichts besonderes anzumerken. Namentlich die Apathie fehlt gänzlich, die Katzen sind im Gegentheil nach der Drehung sehr wild, so dass man sich hüten muss, nicht von ihnen gebissen zu werden. Bei einem noch länger, etwa 35 Minuten fortgesetzten Drehversuch ging allerdings eine Katze zu Grunde. Aber es verdient betont zu werden, dass täglich öfters wiederholte Drehungen, die 20 Minuten nicht überdauerten, auf Katzen keinen Einfluss ausübten. Ganz anders war das Resultat bei Hunden, die sehr intensiv auf die Drehungen reagirten. Und auch hier zeigte sich eine entschiedene Abhängigkeit von dem Alter der Thiere. Junge Thiere vertrugen die Drehungen weit besser als alte, welchen schon die ersten Drehungen sehr schlecht bekamen. Es ist diese Thatsache mit zu verwerthen, da sie ein Analogon für die Dementia paralytica darstellt, die auch vorzugsweise Menschen in reiferen Jahren befällt. Ich komme jezt zur genauen Schilderung des Versuchs.

Vor dem Versuch wurden zunächst die Pupillen auf ihre Weite und Gleichheit geprüft. Dann wurde das Thier in der erwähnten Weise angeschnallt und mit der Drehscheibe zuerst 2 bis 4 Minuten gedreht. Die Geschwindigkeit betrug zwischen 100 und 110 in der Minute, und es wurde darauf geachtet, dass die Zahl 120 nicht überschritten wurde. Die Drehungen geschahen ausnahmslos links herum. An Symptomen beobachtete man an dem angeschnallten Hunde sehr raschen Nystagmus, der allmählich langsamer wurde und nach ca. 1/2 Minute ganz aufhörte. Der Kopf, der bei sämmtlichen Versuchsthieren nach der Drehrichtung abgewichen war, machte unstäte, wackelnde Bewegungen, welche aufhörten, sobald

die Orientirung für das Thier durch den langsameren Nystagmus einigermaassen möglich wurde. In einzelnen Fällen wurde schon nach der ersten Drehung Brechneigung oder Erbrechen beobachtet. Nach jedem Drehversuch wurde wieder auf Gleichheit und Weite der Pupillen geprüft. Bei Katzen ist diese Untersuchung nicht angängig wegen der in der Norm vorkommenden Ungleichheit und des schlitzförmigen Aussehens der Pupille. Bei Hunden ist die Prüfung dagegen möglich, obgleich schwieriger anzustellen, als beim Menschen, wegen der dunkleren Beschaffenheit der Iris. Nach einer kurzen Pause von ca. $^1/_4$—$^1/_2$ Minute wurden die Drehungen wiederholt, und dann wurde das Thier wieder abgebunden und auf die Erde gesetzt, um das Gehen zu prüfen. Die Orientirung war anfänglich sehr mangelhaft, die Thiere taumelten hin und her und kamen dabei öfter zu Fall. Das Taumeln geschah vorwiegend nach links, auch wurde beobachtet, dass der Fall gewöhnlich auf die linke Seite stattfand. Das Aufstehen war dann besonders schwierig. Während ein normaler Hund, den man hinlegt, sofort wieder aufsteht, gebrauchen diese taumeligen gedrehten Thiere dazu längere Zeit. Oft fallen sie bei dem Versuch, sich zu erheben, wieder um, oder aber sie stellen sich zunächst auf die Vorderbeine und setzen die Hinterbeine erst auf, wenn sie mit den Vorderbeinen einen festen Halt gewonnen haben.

Für diesen Tag wurde dem Hunde nun Ruhe gelassen und dasselbe Futter wie bisher vorgesetzt. Der Appetit war unverändert geblieben. An jedem der nun folgenden Tage wurde der Hund zur selben Zeit wieder den Drehungen ausgesetzt, doch wurde die Zeit der einzelnen Drehung jetzt je nach der Reaction, die das Thier zeigte, erhöht, sie schwankte zwischen 4 und 8 Minuten bei gleichbleibender Geschwindigkeit von 100 bis 110. Die Zahl der Drehungen an einem Tage betrug 2 bis 3. Es traten nun noch eine Anzahl Symptome hinzu, die am ersten Tage nicht gleich beobachtet wurden. Die Conjunctiva zeigte eine Injectionsröthe, die anfangs bis zum folgenden Tage verblasste, später aber dauernd blieb und sich mit grösseren oder kleineren Blutaustritten und Oedem in's subconjunctivale Gewebe complicirte. Das am ersten Tage beobachtete Kopfschütteln wurde geringer, namentlich nach Anlegung und Fixirung des leichten Maulkorbes, der zugleich eine Abwendung des Kopfes nach der linken Seite verhinderte. Letztere konnte so bedeutend werden, dass der Kopf des Thieres ganz herumgedreht

war, und die Augen nach hinten schauten, offenbar die Folge einer übermässigen Contraction der Nackenmusculatur. Letztere ebenso wie die Kau- und mimische Gesichtsmusculatur zeigten nach der Drehung öfters rasch sich wiederholende clonische Contractionen. Die Zunge flog während der Drehung weit zum Maul heraus, ein Zeichen der colossalen Kraft, die durch die Drehung entfaltet wurde. War letztere gelegentlich übermässig ausgedehnt worden, so blieb auch nach der Drehung die Zunge aus dem Maule hängen, sah dann blauroth aus und fühlte sich kalt an. Besonders bei alten Hunden wurde nach jeder Drehung ein starkes Stirnrunzeln und Dyspnoe beobachtet. Auch Schaum vor dem Munde wurde öfters als Symptom nach der Drehung notirt. Dabei zeigten die Hunde einen mehr oder minder grossen Grad von Benommenheit, die am Ende der Versuche geradezu in absolute Apathie überging. In diesem Zustande war gewöhnlich der Cornealreflex ungestört, während der Nystagmus sehr langsam war und nur wenige Secunden andauerte.

Vom zweiten Tage ab wurde das Muskelgefühl untersucht, indem man zunächst die Hinterpfote umdrehte und versuchte, den Hund auf der umgedrehten Pfote stehen zu lassen. Die Procedur hat sehr langsam und vorsichtig zu geschehen, weil sonst die Untersuchung des Muskelgefühls durch gröbere Reize, welche das Thier empfindet, unmöglich gemacht wird. Oft ziehen die Thiere das Bein an und belassen die Pfote in der veränderten Stellung. Man darf sich hierdurch nicht täuschen lassen und muss den Versuch so lange wiederholen, bis die Thiere sich auf die umgedrehte Pfote fest aufstützen. Während gesunde Thiere die Pfote sofort wieder zurückziehen und wieder in die normale Haltung bringen, bleiben gedrehte Hunde nach einigen Tagen auf der umgedrehten Pfote stehen. Dieses „Pfotensymptom", ein Beweis des erloschenen Muskelgefühls trat bei alten Hunden viel früher als bei jungen ein, ca. am 2. bis 3. Tage, und war dann bei alten Hunden dauernd, während es bei jungen Thieren an Intensität wechselte und nach versuchsfreien Intervallen gar verschwand. Meist am dritten Tage stellte sich bei mehreren Thieren ein allgemeiner Tremor ein, ob als Folge des psychischen Effects oder aber vielleicht der Drehungen, will ich unentschieden lassen. War das Pfotensymptom an einem Hinterbein stark ausgeprägt, so trat es nach 1—2 Tagen auch am anderen Hinterbein auf. Der Verlust des Muskelgefühls do-

cumentirte sich jetzt noch durch andere Symptome. Der Gang wurde unsicher, die Hinterbeine wurden beim Gehen gestreckt gehalten, und die Pfoten traten in falscher Stellung auf, oft geradezu in der Stellung des Pfotensymptoms. Auch konnte ich bestätigen, dass nach Ausprägung des Verlustes des Muskelgefühls der Rücken sich beim Gehen und Stehen krümmte. Das Pfotensymptom trat bald am rechten, bald am linken Hinterbein zuerst auf.

Die erwähnten Symptome nahmen an Deutlichkeit allmählich zu, das Pfotensymptom trat nach einiger Zeit auch an den Vorderbeinen auf, und dann, es war bei alten Hunden der 7. Tag, bei jungen der 20. Tag, wurde das Versuchsthier sich selbst überlassen. Da infolge der Drehungen der Appetit zeitweilig aussetzte, und allmählich zunehmende Schwäche sich einstellte, so nahm das Körpergewicht bedeutend ab. Die Abmagerung war in einem Falle sehr augenfällig, der Hund vermochte sich kaum auf den Beinen zu halten, der Gang war unsicher und taumelnd, die Beingelenke wurden beim Laufen gestreckt gehalten, und der psychische Zustand des Thieres verrieth eine starke Benommenheit und Apathie. Letztere machte manchmal einer auffälligen Erregung und Wuth Platz, welche mit einem kurzen, unnatürlich wiehernden Bellen begleitet war. Das Urinlassen war erschwert, Harn und Koth wurden gelegentlich unfreiwillig entleert. Die Reflexe waren in allen Fällen sehr deutlich ausgeprägt, oft verstärkt. In diesem Stadium befand sich ein alter Hund, der vom 11. Tage der Drehungen ab sich selbst überlassen war und dann nach einem Monat getödtet wurde. Als Complication hatte sich bei diesem Thiere eine eitrige Keratitis mit ausgedehnten Trübungen auf beiden Augen eingestellt. Die Beschreibung des Sectionsbefundes s. unten.

Es war schon oben davon die Rede, dass infolge der colossalen Macht der Centrifugalkraft die Zunge während der Drehung weit zum Maule herausflog. Beim zweiten und dritten Versuch war dieses Hervorschnellen der Zunge erheblich bedeutender, als bei der ersten Drehung, und gab gewissermaassen einen Indicator ab für die Erlahmung der Kraft des Thieres und die Fortsetzung des Versuchs.

Suchen wir einmal physikalisch zu erklären, wie sich durch die Drehungen die Blut- und Lymphevertheilung im Körper gestalten muss. Offenbar wird das Blutquantum, welches durch die Arterien dem Gehirn zuströmt, durch die Centrifugalkraft bedeutend erhöht,

zugleich aber wird der Abfluss des venösen Blutes, welches im Vergleich zum Druck der Centrifugalkraft unter einem verschwindenden Druck steht, in erheblichem Maasse erschwert. Die Folge wird sein eine arterielle Congestion und eine hochgradige venöse Stauung. Die letzteren Factoren sind in erster Linie abhängig von der Grösse der Drehscheibe und der Geschwindigkeit der Drehung, erst in zweiter von der Dauer der Drehung. In dem oben erwähnten Falle, wo der Tod einer Katze nach einer 35 Minuten währenden Drehung erfolgte, ist als exceptionelle Geschwindigkeit die Zahl 140 notirt. Der Tod erfolgt in diesem Fall an Herzparalyse, da das Herz kein Blut erhält und deshalb keine Arbeit leisten kann. Dieser Annahme entsprach der makroskopische Sectionsbefund. Ausser einer hochgradigen Füllung der Hirnarterien und -Venen, letzterer bis in die feinsten sichtbaren Verzweigungen hinein, war am Gehirn keine Veränderung zu entdecken. Alles Blut war in den Kopf geströmt, Weichtheile, Knochen, Hirnhäute und Gehirn strotzten von Blut, während der Rumpf und die Extremitäten, nicht minder das Herz und die anderen inneren Organe auffallend blass waren.

Was die Lymphevertheilung im Gehirn anlangt, so ist aus obigen Darlegungen klar, dass die Centrifugalkraft sie zur Stauung bringen muss. Dieser aprioristischen Annahme entspricht der gröbere und feinere, histologische, Befund. Oedem der weissen Substanz, Hydrocephalus externus und internus waren neben der mikroskopisch nachweisbaren Erweiterung der Lymphräume zu verzeichnen.

Als ich die Versuche begann, war ich mir darüber klar, dass von einer Verwerthung der als pathologisch anzusprechenden Verhältnisse erst etwas zu hoffen sei, wenn eine genaue Vergleichung mit einem völlig normalen Hundegehirn vorgenommen würde, das nach denselben Methoden untersucht werden müsste. Der Vergleichshund war ein ganz normales, ausgewachsenes Thier, das durch Blausäure einen plötzlichen Tod fand. Die Vergleichung erstreckte sich vorzugsweise auf die histologischen Verhältnisse und war nur dadurch exact vorzunehmen, dass nach genauer Abzeichnung des Gehirns aus denselben Windungen und womöglich aus ganz identischen Stellen die mikroskopischen Präparate gewonnen wurden. Diese Aufgabe war nur theilweise durchzuführen, da die Windungen, so spärlich sie auch beim Hunde sind, doch gewisse Varietäten ihrer Verlaufsrichtung aufweisen.

So zerfällt der histologische Theil meiner Arbeit naturgemäss in zwei Abschnitte, eine Skizzirung der normalen Befunde, die sich besonders auf die Vertheilung von Blut- und Lymphgefässen, von Ganglienzellen und Nervenfasern, endlich von der Neuroglia beziehen, und in eine Schilderung der am pathologischen Gehirn erhobenen Befunde. Zuvor mögen jedoch noch einige Worte über die Methoden der Untersuchung etc. hier Platz finden.

Nachdem das Gehirn möglichst schonend aus der Hirnschale entfernt worden war, wurde es mit einem Rasirmesser in zwei symmetrische Hälften getheilt, von denen die eine in 40%igen Alkohol, die andere in eine ca. ½%ige Lösung von rothem chromsauren Kali eingelegt wurde. Der Alkohol wurde täglich einmal, anfänglich öfter gewechselt, und in der Concentration wurde allmählich bis zu 94% gestiegen. Nach 10 Tagen war diese Hälfte dann ausreichend gehärtet. Die Härtung in Chromsäure erforderte längere Zeit; sie geschah in einem weiten, sehr geräumigen Gefäss, das ganz mit der Lösung gefüllt wurde, und wurde im Brütschrank bei ca. 34° C bewerkstelligt. Mit der Concentration stieg man bald lauf 1%. Nach 2 bis 3 Wochen war die Härtung vollendet, und es wurde das so behandelte Gehirn jetzt einer Nachhärtung in Alkohol unterzogen, zunächst in 40%igem, der sehr reichlich genommen und oft gewechselt wurde, da die Flüssigkeit sich anfangs stark gelb färbte. Die Härtung wurde in immer stärkerem Alkohol fortgesetzt, man stieg bis auf 94%, und zwar so lange, bis selbst nach 24stündiger Dauer das im Dunkeln hingestellte Gehirn nicht mehr von einer gelben Wolke sich umgeben zeigte. Erst dann war das Chromgehirn für weitere Untersuchungen zu gebrauchen.

Das Alkoholgehirn diente ausschliesslich zur Prüfung der Ganglienzellen nach der Nissl'schen[15]) Methode. Diese Methode übertrifft alle anderen Methoden durch die Vorzüglichkeit der Präparate, und namentlich für das Studium der Ganglienzellen leistet sie alles, was man nur wünschen kann. Doch ist sie ebenfalls für das Verhalten der Gefässe aller Art zu verwerthen und bietet eine gute Ergänzung für die nach anderen Methoden hergestellten Präparate. Die Alkoholhärtung in der angegebenen Form hat grosse Vortheile, die Ganglienzellen zeigen keine Schrumpfung, sind nirgends verkümmert und sind ohne Ausnahme mit Kern und Kernkörperchen anzutreffen. Namentlich eignet sich diese Untersuchung für die Untersuchung der Lymphräume, da die Schrumpfung hier äusserst

gering ist und vor dem Einwand sicher schützt, es handle sich um Kunstproducte; denn die Präexistenz dieser Lymphräume ist durch die Untersuchungen von Obersteiner, Lewis, Herzog Carl von Bayern u. a. völlig sichergestellt worden.

Das Chromgehirn diente zur Färbung nach der Weigert'schen und Pal'schen[16]) Methode, um das Verhalten der Nervenfasern zu studiren, ferner zur Färbung mit Nigrosin und Ammoniakcarmin, welche gute Uebersichtsbilder liefern und histologische Gefässveränderungen enthüllen. Die Exner'sche Methode wurde gar nicht in Betracht gezogen, ebenso wenig die Greppin'sche Saffraninfärbung, da diese Methoden keine haltbaren Präparate liefern, und es mir der Vergleichung halber hierauf in erster Linie ankam. Auch die Friedmann'sche Methode wurde nicht gewählt, da sie häufig misslingt. Zum Studium der Lymphräume und der Ganglienzellen eignet sich die Chromhärtung nicht, da die letzteren zum Theil aus den sie umgebenden pericellulären Räumen herausgefallen sind, zum Theil ihre Kerne verloren haben oder so geschrumpft sind, dass man, durch die unregelmässigen Contouren veranlasst, eine Atrophie construiren könnte, die gar nicht vorhanden ist. Durch die Härtung in der Chromsäure sind überdies die pericellulären Lymphräume infolge der Retraction geräumiger geworden, als dies intra vitam der Fall war.

Auf eine Beschreibung der Oberflächengestaltung des Hundegehirns darf ich um so mehr verzichten, als diese schon von anderer Seite eine genaue Darstellung gefunden hat. Aber über die Vertheilung der Gefässe möge kurz das wichtigste gesagt werden.

Die Hirnrinde wird durch vier Arten von Netzen mit arteriellem Blut versorgt. Das letztere stammt aus den feinsten Zweigen der A. corporis callosi, der A. fossae Sylvii und der A. cerebri posterior, welche auf dem Gipfel der Windungen senkrecht, am Abhang derselben schräg in die Rinde eintreten. Die erwähnten Netze theilen sich in solche, die auf der Oberfläche verlaufen, und solche an der Grenze von weisser und grauer Substanz. Letztere verlaufen dem Faserverlauf parallel, erstere sind von verschiedener Weite und sind durch zahlreiche Anastomosen, an denen die Rinde sehr reich ist, mit dem tieferen Netz verbunden. Die meisten Arterien der weichen Hirnhaut lösen sich in der grauen Substanz in Capillaren auf, einzelne, und diese sind von grösserem Kaliber, durchsetzen die Rinde und lösen sich erst dann in Capillaren auf. Die weisse Substanz

ist weit ärmer an Arterien. Letztere theilen sich spitzwinklig und haben nur wenige Anastomosen unter einander. Aus diesen Gründen kommt es leichter zu Circulationsstörungen in der weissen Substanz als in der grauen, die durch ihre zahlreichen Anastomosen und den im allgemeinen rechtwinkligen Abgang der Rindengefässe gegen Druckschwankungen besser geschützt ist. Der Verlauf der Gefässe der weissen Substanz ist an der Grenze der grauen im allgemeinen parallel der Oberfläche des Gehirns gerichtet.

Die aus den Capillaren sich sammelnden Venen verlaufen nicht, wie im übrigen Körper, in Begleitung der Arterien, sondern haben einen gesonderten Verlauf. Durch die Sinus der harten Hirnhaut, durch die Emissarien und durch die V. ophthalmica erfolgt der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle.

Was das histologische Verhalten der Gefässe betrifft, so sind Venen von Arterien durch die schwächere Wandung. Fehlen der Elastica, schlechte Ausbildung einer Muscularis und Kernreichthum unterschieden.

Die Gefässe sind von der Hirnsubstanz geschieden durch die His'schen Räume. Die eigentlichen Lymphräume befinden sich indessen zwischen Adventitia und Muscularis, die nicht eng zusammenhängen, wie im übrigen Körper, und verdienen den Namen adventitielle Lymphräume. In diesen Räumen finden sich in der Norm keine Kerne,. und jede Kernanhäufung ist deshalb als pathologisch aufzufassen.

Ein eigenes Lymphgefässsystem ist demnach im Gehirn, ebenso im Rückenmark und Knochen nicht vorhanden. Es beginnt in den pericellulären Lymphräumen, welche die Ganglienzellen umgeben, und die in die adventitiellen Lymphräume übergehen, wie die bei der Paralyse festgestellte Erweiterung dieser Räume ergeben hat.

Aus den adventitiellen Lymphräumen gelangt die Lymphe in grössere Lymphgefässe, die in der weichen Hirnhaut zusammen mit den Venen verlaufen. Sie gelangen in die tiefen Halsdrüsen und aus diesen durch Vermittelung des Truncus lymphaticus jugularis in die V. anonyma.

Kürzlich ist für das Gehirn von Kronthal[17]) ein eigenes Lymphgefässsystem beschrieben, welches sich dadurch auszeichnet, dass es keine körperlichen Elemente führt.

Auf die Lympheversorgung des Gehirns werde ich später noch zurückkommen, nachdem die durch die Drehungen bewirkten patho-

logischen Veränderungen des näheren geschildert worden sind, da sie auf die Genese des Faserschwundes ein Licht zu werfen geeignet sind.

Die Nervensubstanz des Gehirns besteht aus Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Gestalt der ersteren ist ausserordentlich verschieden, aber trotzdem lassen sich gewisse Normen aufstellen, die sich überall wiederholen. Die oberflächlichste, unmittelbar unter der weichen Hirnhaut gelegene und durch Gefässe mit ihr zusammenhängende Schicht ist die sog. Neurogliaschicht und enthält wenige oder gar keine Ganglienzellen. Es folgt dann die Schicht der kleinen Pyramidenzellen, die Ganglien darstellen von pyramidenförmiger Gestalt, mit Spitzenfortsätzen, Lateralfortsätzen und Achsencylindern. Die letzteren sind in der Regel schwierig aufzufinden. Unter den kleinen Pyramidenzellen liegen grössere, deren Spitzenfortsatz länger ist. Auf die grossen Rindenpyramiden folgen wieder kleinere, unregelmässige, deren Spitzenfortsatz nicht immer genau, wie bei ersteren, senkrecht zur Oberfläche des Gyrus gerichtet ist. An dieser Stelle entfalten die Markstrahlen der weissen Substanz eine grössere Mächtigkeit und vertheilen sich in Strängen, die sich nach der Oberfläche zu immer feiner vertheilen. Sie stellen Fasern des Stabkranzes dar, die durch ein unregelmässiges feines Netzwerk von markhaltigen Nervenfasern zusammengehalten werden. Dieses Netzwerk wird in der Höhe der kleinen Pyramiden verdichtet zum Gennari'schen Streifen. Darüber hinaus sind Markstrahlen nicht mehr erkennbar, doch setzt sich das Flechtwerk bis nahe an die Oberfläche zu fort, wo der Abschluss durch die sogen. Tangentialfasern dargestellt wird, markhaltigen Nervenfasern, welche genau der Oberfläche der Windungen folgen und sich in alle Furchen des Gehirns mit hineinsenken. Diese Tangentialfasern bilden einen Theil des Associationsfasersystems des Gehirns, das zum anderen Theil aus den verschiedenen Arten der Fibrae propriae gebildet wird, welche die einzelnen Windungen unter einander oder mit den correspondirenden Windungen der anderen Hirnhälfte verbinden.

Die eben geschilderten Verhältnisse sind Typen, nach denen das Gehirn des Hundes in gleicher Weise wie das des Menschen aufgebaut ist. Mit Hülfe der Weigert'schen und der Pal'schen Methode ist es gelungen, die verschiedenen Fasersysteme in Embryonengehirnen von verschiedenem Alter für das bewaffnete Auge sichtbar zu machen. Es ist namentlich dem Associationsfasersystem

eine grosse Bedeutung für höhere, zusammengesetztere Functionen beigelegt worden, die für die Erklärung des Auftretens somatischer und psychischer Symptome benutzt wurde. Die letzteren wurden einfach als Ausfallssymptome gedeutet, und man glaubte die Paralyse erklärt zu haben, wenn man die Symptome auf die Degeneration von Associationsfasern bestimmter Rindenabschnitte glaubte zurückführen zu können. Obwohl die Bedeutung des Untergangs nervöser Substanz für die Erklärung der Symptomatologie der progressiven Paralyse durchaus nicht zu unterschätzen ist, muss man doch erwägen, dass die Compensation eines untergegangenen Associationsgebietes durch ein anderes auf Umwegen eine recht bedeutende ist, die sich nicht so leicht durch eclatante Symptome verräth. Die Folgerungen, welche aus der Untersuchung des pathologischen Hundegehirns zu ziehen sind, unterstützen diese Annahme und werden unten ihre Erörterung finden.

Die Gerüstsubstanz wird dargestellt durch die zahlreichen Gefässscheiden und die Neuroglia, die aus sehr feinen Zellen mit äusserst zarten und reichlichen Ausläufern besteht. Die Ausläufer hängen fest mit denen benachbarter Neurogliazellen zusammen und umgeben Gefässe und Nervensubstanz. Grössere Anhäufungen von Neuroglia finden sich als Bekleidung der kleinen Rindenpyramiden und bilden die Oberfläche des Gehirns.

Die Weigert'sche und die Pal'sche Methode haben den gleichen Effect; sie färben das Mark der Nerven tiefblau und machen auf diese Weise die feinsten markhaltigen Fasern für das bewaffnete Auge sichtbar. Einen Vorzug der Pal'schen Methode habe ich nicht constatiren können und bin allmählich immer wieder auf die Färbung nach Weigert zurückgekommen, da diese Methode einen sichereren Erfolg versprach als die Pal'sche. Indessen muss ich bemerken, dass die Schnitte nach der Vornahme der Weigert'schen Färbung brüchiger waren und eine difficilere Behandlung erforderten. Auch gelingen keineswegs alle Schnitte, was beim Rückenmark stets der Fall war. Den Grund hierfür konnte ich nicht ermitteln, da die sorgfältigste Beachtung aller von Weigert selbst u. a. angegebenen Vorsichtsmassregeln nicht vor Misserfolgen bewahrte.

Es erübrigt nun, den Befund des gedrehten und paralytischen Hundes näher zu schildern. Es ist demnach zunächst das Sectionsprotokoll, soweit es für den vorliegenden Zweck von Belang ist, mitzutheilen, und im Anschluss daran der mikroskopische Befund

am gehärteten Gehirn. Zum Schluss ist dann die Frage zu discutiren, ob die vorliegende Erkrankung ein der progressiven Paralyse der Irren analoges Leiden, und es daher erlaubt ist, aus dem Befund am Thier auf den Menschen zu schliessen.

Vor der Tödtung wurden noch einmal die Symptome constatirt, die der Hund zeigte. Sie bestanden in allgemeinem Tremor, grosser Schwäche, Muskelzuckungen, besonders hinten sehr starkem Pfotensymptom, so dass der Hund auf beiden umgedrehten Hinterpfoten zugleich ohne Unterstützung unter heftigem Zittern stehen blieb. Also selbst der durch das Zittern ausgelöste Reiz reichte nicht aus, um dem Hunde die unrichtige Pfotenstellung zum Bewusstsein zu bringen. Die Kniereflexe waren beiderseits erhöht, und der Rücken nahm beim Gehen und Stehen den charakteristischen Katzenbuckel an. Im Stall verhielt sich der Hund sehr ruhig, bellte gar nicht, sondern war auffallend still und frass wenig, so dass er stark abgemagert aussah.

Nachdem der Hund dann rasch getödtet war, wurde das Schädeldach abgenommen, und es zeigte sich, dass Dura und Knochen mit einander verwachsen waren, und zwar am Scheitel nahe der Mittellinie. Die Dura legt sich in Falten und liegt dem Gehirn lose auf, infolge von theilweise abgelaufenen Flüssigkeitsansammlungen zwischen Dura und weicher Hirnhaut. An der verwachsenen Stelle zeigt das Gehirn eine flache Impression, die Gyri sehen platt gedrückt aus, und die Sulci sind erweitert. Mit der weichen Hirnhaut des Stirnhirns ist die Dura links wie rechts leicht verwachsen. Die weiche Hirnhaut ist über den Sulci rauchig getrübt und verdickt. Der linke Seitenventrikel enthält Flüssigkeit von klarem Aussehen und ist erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung, die nach den obigen Färbemethoden vorgenommen wurde, zeigte zunächst Veränderungen an den Gefässen, und zwar sowohl denjenigen der weichen Hirnhaut, wie denjenigen der Hirnsubstanz. Sämmtliche Hirnstücke wurden in Celloidin eingebettet, um das Verhalten der weichen Hirnhaut und ihrer Gefässe verfolgen zu können; die Schnitte wurden mit dem Jung'schen Mikrotom mit Trieb unter Benutzung der von Weigert kürzlich angegebenen Methode der feuchten Schnittserien gewonnen. Aus folgenden Hirnpartieen, deren Region ich als bekannt voraussetze, wurden Präparate angefertigt: I., II. und III. Urwindung, I., II. und III. Stirnwindung, I. und II. Temporalwindung, Gyrus

occipitalis, Gyrus fornicatus, Insel und Kleinhirn. Die nachfolgenden pathologischen Befunde wurden erst nach genauer Vergleichung mit normalen Hirnschnitten der identischen Stellen notirt und charakterisiren sich folgendermaassen.

Die Venen zeigten eine bedeutende Dilatation, die auf der linken Hemisphäre stärker war, als auf der rechten. Die Arterien waren an der Dilatation weniger betheiligt und zeigten eine deutliche Elastica mit starker Faltung und eine relativ recht mächtige Muskelschicht. Aus diesem Befunde ist auf eine Hyperplasie der Muscularis zu schliessen. Ausserhalb der Muscularis und in der Adventitia wurden Kernanhäufungen gefunden, namentlich waren Massen von Kernen neben weissen und vereinzelten rothen Blutkörperchen in den adventitiellen Lymphräumen nachzuweisen. Die von Binswanger geschilderten Kernanhäufungen in der freien Hirnsubstanz waren nicht aufzufinden. Neben den Kernen waren in den adventitiellen Lymphräumen noch amorphe Schollen von gelblicher Farbe zu entdecken, die den Eindruck geronnenen Fibrins machten. War einmal ein Gefäss genau im Längsschnitt getroffen, das senkrecht in den Gyrus eintrat, so zeigte es sich durch ungemein zahlreiche Kerne zum Theil verdeckt, die die Adventitia fast in ihrer ganzen Dicke durchsetzten. Auch die Venen, die sämmtlich dilatirt waren, waren aussen mit Kernen besetzt.

Die Veränderungen an den Blutgefässen bestehen also in Verdickung der Wandungen, die durch die verdickte Muscularis und die Kernanhäufung bewirkt wird. Der Befund von weissen Blutzellen, die sich in den adventitiellen Lymphräumen, der Adventitia und ausserhalb derselben frei im Gehirn vorfanden, in Verbindung mit der Verdickung der Gefässwandungen gestatten den Schluss auf eine Entzündung, die sich durch die Mitbetheiligung der Gerüstsubstanz des Gehirns als eine interstitielle Encephalitis herausstellt.

An einzelnen Gefässen war eine Verdickung der Intima festzustellen, die so bedeutend werden konnte, dass das Lumen des Gefässes dadurch erheblich beengt wurde.

Die Lymphräume, sowohl die pericellulären wie die adventitiellen, wiesen eine sehr beträchtliche Erweiterung auf. Während in der Norm die Wandungen nur einen engen Schlitz zwischen sich lassen, übertraf hier die Entfernung der Adventitia von der Muskelhaut oft beträchtlich die Dicke der letzteren.

Der mechanische Effect der Drehungen zeigt sich also auch im

mikroskopischen Bilde. Blutgefässe, und von diesen besonders die Venen und Lymphgefässe sind stark dilatirt, und die arterielle Congestion, sowie die venöse und Lymphstauung bestätigen den den physikalischen Verhältnissen entsprechenden Befund.

Die Ganglienzellen, die nach der Nissl'schen Methode gefärbt waren, zeigten sich ohne jede sichtbare Veränderung. Auch Farbendifferenzen waren nicht vorhanden, so dass der Einwand, es habe sich um Quellung atrophischer Ganglien gehandelt, ausgeschlossen ist.

Ebenso wie die Ganglien waren auch die markhaltigen Nervenfasern unversehrt. Sie waren nach der Weigert'schen und der Pal'schen Methode anschaulich gemacht und sowohl in der Form der Tangentialfasern wie der Markstrahlen, sowie des Flechtwerks gut ausgebildet und erhalten. Tuczek[18]) hat besonders auf das Verschwinden der Tangentialfasern grossen Werth gelegt, indem er meinte, der Faserschwund gehe von dieser Schicht successive auf die tieferen über. Diese Ansicht ist allerdings später von Zacher und Fischl bestritten worden, die noch Tangentialfasern fanden, wenn bereits in tieferen Schichten Faserschwund eingetreten war. Man muss in der Deutung dieser Befunde vorsichtig sein, da die Markfasern bis zum Gennari'schen Streifen sich schon in der Norm nach der Weigert'schen Methode schlecht färben.

Die Neuroglia wurde krankhaft verändert gefunden. Sie hatte sich an der interstitiellen Encephalitis mit Neubildung von Spinnenzellen und Bindegewebshyperplasie betheiligt. Einen Zusammenhang der Spinnenzellen mit den Gefässen konnte ich nirgends auffinden.

Es giebt zunächst zu denken, dass trotz der hochgradigen Lymphstauung, die noch durch den Hydrocephalus internus und externus illustrirt wurde, Ganglienzellen und Markfasern nach 1 Monat langer Dauer intact geblieben sind.

Was den Einfluss der Lymphstauung auf Nervenfunction anlangt, so sind darüber von Schmaus[19]), Kahler[20]) und v. Bergmann[21]) Untersuchungen angestellt worden. Letzterer kommt zum Schluss, dass die Lymphstauung für die Function und das Leben der Nervenfaser ein bedenklicher Vorgang ist, welcher eine Quellung und Zerstörung des Achsencylinders im Gefolge hat. Secundär soll dann das zerstörte Parenchym durch gewuchertes Bindegewebe ausgeglichen werden.

Man könnte einwenden, die Erweiterung der Lymphräume sei ein rein passiver Vorgang, durch den ein Druck auf die eingeschlossenen Ganglienzellen nicht unbedingt erforderlich wäre. In diesem Falle müsste aber der Druck ausserhalb der Lymphräume gewirkt und hier den Untergang nervöser Substanz nach jener Meinung verursacht haben. Das war aber keineswegs der Fall, vielmehr zeigte sich die Nervensubstanz sowohl in der Umgebung wie im Innern der Lymphräume vollkommen intact. Nach den Untersuchungen von Schmaus dauert es erst eine gewisse Zeit, bis das Oedem die Achsencylinder angreift, und wenn das geschehen ist, so werden nicht zugleich alle, sondern nur einzelne Nervenfasern vernichtet. In meinem Falle hatte die Lymphstauung über einen Monat bestanden, und trotz genauester Untersuchung aller Rindenpartieen war nirgends Faserschwund aufzufinden. Vielleicht kann man eine Anzahl allgemeiner Symptome, wie Schwäche, Tremor, Benommenheit auf die lange andauernde Lymphstauung beziehen. Letztere ist im vorliegenden Falle allein die Folge der Centrifugalkraft, nicht etwa erst secundär durch die interstitielle Encephalitis entstanden.

Ist nun die geschilderte Erkrankung des Hundes ein Analogon der progressiven Paralyse? Lemos kommt zum Schluss, dass dies nicht der Fall ist, da die geschilderten Symptome nach der Drehung an Intensität abgenommen hätten; er schreibt:

En effet, les symptomes n'ont pas fait de progrès lorsque j'ai mis un terme aux congestions, bien au contraire, il y a eu remission; et surtout, l'encéphalite interstitielle diffuse n'existait pas. C'est, si l'on aime mieux, à une pseudo-paralysie générale que nous avions affaire.

Bei jungen Hunden ist mir dieser Zufall auch wiederholt begegnet, dass die Symptome wenig ausgeprägt waren und eine Remission zeigten, wenn die Drehungen sistirt wurden. Doch ist mir dies mit alten Hunden nicht passirt. Sobald das Muskelgefühl erloschen war, wurden die Thiere sich selbst überlassen, und die Symptome nahmen an Deutlichkeit im Stall zu. Das Erregungsstadium wich allmählich einer immer stärkeren Stupidität; die Thiere waren ganz auffallend ruhig im Stall und lagen zusammengekauert in einer Ecke. Die Paresen gingen allmählich in vollständige Lähmungen über.

Der mikroskopische Befund zeigte nirgends Blutaustritte in nennenswerther Menge, auch nicht in der weissen Substanz, die, wie wir gesehen haben, wegen ihrer Gefässanordnung leichter zu Blutungen disponirt ist. Lemos dagegen beschreibt, dass bei seinen Versuchen zahlreiche Hämorrhagieen in die weisse Substanz hinein stattgefunden hätten. Durch nicht zu grosse Dimensionen des Tisches und nicht zu hoch gesteigerte Geschwindigkeit lassen sich diese üblen Zufälle vermeiden, die das Symptomenbild trüben und unnöthigerweise Complicationen darstellen. Bei der Wahl alter Hunde aber findet sich namentlich keine circumscripte Erkrankung, sondern eine diffuse, über das ganze Gehirn ausgedehnte interstitielle Encephalitis, die mit einer Leptomeningitis einhergeht, sodass die Affection sich nach der pathologisch-anatomischen Seite als eine Meningoencephalitis chronica diffusa herausstellt.

Der pathologisch-anatomische Befund ist demnach identisch mit dem bei der progressiven Paralyse, und dieser Befund in Verbindung mit der Symptomatologie rechtfertigen die Ansicht, dass das bei dem Hunde erzeugte Leiden analog der progressiven Paralyse der Irren sei. Denn ausgeprägtere Symptome, die von dem Verlust complicirterer Functionen, z. B. der Sprache, zeugen, sind am Thier nicht nachzuweisen. Aber selbst eine Andeutung des Stadiums der Erregung und der Demenz war beim Hunde vorhanden.

Auf das Wesen der progressiven Paralyse ein Licht zu werfen, sind meine Versuche wohl geeignet. Die Untersuchung hat gerade ein Stadium angetroffen, wo die Erkrankung der Gefässe allein bestand, und die nervösen Elemente unbetheiligt waren. Aus diesem Befunde folgere ich, dass die Erkrankung der Gefässe das primäre am paralytischen Process ist, und die Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen erst eintritt, wenn die Gefässerkrankung bereits stattgefunden hat. Der Faserschwund geht allerdings der Gefässerkrankung oder der Bindegewebswucherung nicht parallel, es spielen da complicirtere Verhältnisse eine Rolle, die noch nicht genügend festgelegt sind.

Von meinen Präparaten waren zwei für den Vortrag des Herrn Prof. Mendel über „Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica“ auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin ausgestellt und sind Gegenstand der Discussion gewesen.

Das eine Präparat zeigte die nach der Pal'schen Methode dargestellten Tangentialfasern, das andere unversehrte Ganglienzellen und Gefässveränderungen, die nach Nissl gefärbt waren.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Mendel, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und wiederholt sein Interesse für dieselbe bekundet hat, sowie dessen Assistenten, Herrn Dr. Kronthal, dem ich zahlreiche praktische Winke bei Anfertigung der mikroskopischen Präparate verdanke, an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Mendel, E., Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monographie Berlin 1880.
2. Mendel, E., Berliner klin. Wochenschrift 1883 No. 17.
3. Calmeil, Sur les malad. du cerveau 1859.
4. Magnan, Thèse 1866.
5. Tuke, Brit. Review 1873.
6. Tuczek, Fr., Neurol. Centralblatt 1882 No. 14 u. 15.
7. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
8. Strümpell, Handbuch der spec. Pathologie.
9. Zacher, Arch. f. Psychiatrie. 1887 Band 18.
10. Fischl, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1888 Heft 6.
11. Mendel, E., Ueber paralytischen Blödsinn bei Hunden. Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Akad. d. Wiss. XX. 1884 Band 2.
12. Mendel, E., Syphilis und Dementia paralytica. Berl. klin. Wochenschrift 1885 No. 34.
13. Mag. Lemos, Les congestions cérébrales d'après la méthode de Mendel, Porto 1887.
14. Fürstner, Berl. klin. Wochenschr. 1886 No. 45.
15. Nissl, Neurol. Centralbl. 1885 No. 21.
16. J. Pal, Medicin. Jahrbücher 1886 Heft 9.
17. Kronthal, Neurol. Centralbl 1890 No. 22.
18. Tuczek, Fr., Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Habil.-Schrift 1884.
19. Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
20. Kahler, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1882 Band 3.
21. v Bergmann, Die tuberculöse Ostitis im und am Atlanto-Occipitalgelenk. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge No. 1, p. 12.